Über die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

J. Rosenfeld,
aus Berditschew in Russland.

München 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

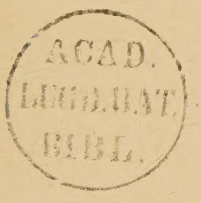
gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

J. Rosenfeld,
aus Berditschew in Russland.

München 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Die Erweiterungen der Speiseröhre werden seit den klassischen Arbeiten von Zenker und Ziemssen in diffuse und partielle unterschieden. Die partiellen Erweiterungen, welche umschriebene, engbegrenzte Ausbuchtungen der Wand bilden, werden im allgemeinen Divertikel genannt. Man teilt sie ein in pharyngo-ösophageale Pulsionsdivertikel (Zenker), Traktionsdivertikel (Rokitansky) und tiefsitzende grosse Pulsionsdivertikel (Mintz, Reitzenstein, Landauer, Reichmann).

Die pharyngo-ösophagealen Pulsionsdivertikel sitzen an der Grenze zwischen Speiseröhre und Pharynx, an der hinteren Wand des Schlundes und haben einen grösseren Umfang. Nach Zenker und Ziemssen sind diese Gebilde Pharyngocelen, deren Wand nur aus Schleimhaut besteht. Diese Zenker'schen Divertikel kommen selten vor.

Die Traktionsdivertikel liegen in der Höhe der Bifurkation der Bronchien auf der Vorderseite der Speiseröhre. Sie kommen häufiger vor und sind meist von minimaler Grösse. Die Wandung dieser Divertikel besteht aus Schleimhaut mit oder auch ohne Muscularis. Sie verlaufen gewöhnlich symptomlos.

Die tiefsitzenden grossen Pulsionsdivertikel sind besonders wichtig für die Differentialdiagnose der allgemeinen diffusen Erweiterungen der Speiseröhre, deren Besprechung den eigentlichen Gegenstand meines Themas bildet.

In Bezug auf ihre Ätiologie lässt sich die Zenker'sche Lehre, dass die Traktionsdivertikel ganz andere Gebilde als die Pulsionsdivertikel sind, gegenwärtig nicht mehr aufrecht erhalten. Der Entstehungsweise beider Divertikelformen liegt

soweit gemeinschaftliches zu Grunde, sofern in der Speiseröhrenwandung eine gewisse Lockerung des Gewebes existieren muss, welche den Boden für die Bildung eines Divertikels gewährt. Diese Lockerung des Gewebes ist in dem Vorhandensein von Muskellücken für den Durchtritt von Gefäss-, Nerven- und Fettgewebe gegeben. Dazu gesellt sich noch eine gesteigerte Pulsion oder Traktion durch die Entzündung dieser Gewebe. Ich möchte nicht weiter auf die Ätiologie der Divertikel eingehen und halte es für notwendig diese Ansicht darzulegen, soweit es mein Thema erfordert.

Von den diffusen Erweiterungen möchte ich ebenfalls sogleich diejenigen sekundären Stauungsektasien ausscheiden, welche oberhalb der organischen Stenosen der Cardia von narbiger oder maligner Natur entstehen, sowie diejenigen angeborenen Erweiterungen, welche in der Litteratur unter dem Namen Vormagen oder Antrum Cardiacum bekannt sind. Von diesen ist der Vormagen (Luschka) eine begrenzte Erweiterung der Pars thoracalis oberhalb des Hiatus ösophageus des Zwerchfells, während das Antrum Cardiacum eine kugelige Antreibung der Pars abdominalis der Speiseröhre darstellt.

Fleiner erklärt den von ihm beschriebenen Vormagen, der eine „sack- oder divertikelartige Erweiterung“ darstellte, auf Grund der Mehnert'schen Theorie, welche die embryonale Anlage des Ösophagus als segmentiert betrachtet. Damit ist diese Missbildung eine Erweiterung der unteren Enteromeren der Speiseröhre, wahrscheinlich wegen zu starker Ausprägung der physiologischen Engen. Nach Fleiner und Zusch können solche Missbildungen, die intra vitam ohne Symptome verlaufen, in spindelförmige Erweiterungen umgewandelt werden, wenn ein Spasmus durch Reize, durch zu grosse Bisse oder durch Entzündungen an ihrer unteren Partie entsteht. Ohne anzuzweifeln, dass diese Missbildungen auch verschiedenartige Erweiterungen und Ausbuchtungen der

Speiseröhre zur Folge haben können, möchte ich doch behaupten, dass die letzteren ein ganz anderes Bild darbieten würden, als diejenigen spindelförmigen Erweiterungen, von denen ich an dieser Stelle einen Fall beschreiben will.

Dieser Fall ist nur soweit interessant, als er an der Reihe ebensolcher Fälle zusammen mit diesen der weiteren Begründung der Ätiologie beitragen kann.

Ich gehe nun zur Schilderung meines Falles und beginne mit dem Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Anatomische Diagnose:*)

„Tod durch Verblutung intra Partum. Eireste im Uterus. Spindelförmige Dilatation des Ösophagus. Chronische indurative Tuberkulose beider Lungen. Hochgradige Atrophie und Anämie.

Kleine weibliche Leiche im extremen Abmagerungszustand. I C R. eingezogen. Die untere Thoraxapertur ist sehr schmal. Aus den äusseren Genitalien entleert sich reichlich blutige Flüssigkeit. Untere Extremitäten exquisit abgemagert. Fettpolster und Muskulatur fast ganz geschwunden. Körpergewicht 28 kg, Alter 36 Jahre.“

Der Ösophagus ist im unteren Abschnitt ausserordentlich weit. Im Verlaufe von 5 cm unterhalb des Ringknorpels ist die aufgeschnittene Speiseröhre gleich $3^1/_2$ cm breit. Von da beginnt die Erweiterung langsam nach unten zunehmend. Der mittlere Teil der Speiseröhre ist magenartig etwas mehr nach rechts erweitert. Der Umfang der weitesten Stelle misst 11 cm und liegt 11,5 cm oberhalb der Cardia. Nun wird der Umfang allmählich kleiner und 5 cm oberhalb der Cardia beträgt er noch 7 cm. Am Hiatus ösophageus hat die Speise-

*) Sekt.-Journ. Nr. 712. 1905.

röhre eine Breite von 3,5 cm. Die Cardia selbst ist eng, 3,9 cm, jedoch leicht durchgängig.

Die Länge der Speiseröhre beträgt von der Verbindungslinie der Tonsillae Palatinae bis zur Cardia 32 cm, von dem Ringknorpel bis zur Bifurkation der Bronchien 11 cm, vom Ringknorpel bis zur Cardia 28 cm.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die quergestreifte Muskulatur etwa 16 1/2 cm oberhalb der Cardia, also in der Höhe der Bifurkation aufhört. Bis zu dieser Stelle ist die präparierte Speiseröhrenwand etwa 2 mm dick, wobei Rings- und Längsmuskulatur fast gleich dick sind. Von hier nimmt die Dicke der Ösophaguswandung sehr stark zu und zwar fast nur auf Kosten der Ringsmuskulatur, welche bis 3mm dick wird, während die Längsmuskulatur dieselbe Dicke, wie im oberen Abschnitte der Speiseröhrenwand beibehält und im Vergleich zur Ringsmuskulatur entschieden verdünnt erscheint. Aus den beiden Muskelfaserschichten ist also nur die glatte Ringsmuskulatur der Speiseröhrenwandung verdickt. Vom Hiatus ösophagus an erscheint die Pars abdominalis der Muskelwand von gewöhnlicher Dicke. Alle diese Masse sind am frischen Präparat aufgenommen worden.

Das Epithel ist bis zum Ringknorpel fast vollständig maceriert. An der übrigen Schleimhaut sind keine Substanzdefekte nachweisbar, sie erscheint nur im unteren Teil der Speiseröhre auch verdickt und erreicht an der breitesten Stelle eine Dicke von etwa 2 mm. Mit der Verjüngung des Ösophagus verdünnt sich auch die Schleimhaut und besitzt an der Cardia die normale Dicke.

Bemerkenswert ist, dass die Verdickung der Wandung sich gleichmässig und zwar überall im ganzen Umkreis der Speiseröhre vorfindet, so dass der Ösophagus ausser dieser ganz gleichmässigen Verdickung der Wandung und vollständig

regelmässiger, wie ein Rotationskörper aussehender spindelförmiger Erweiterung seines Lumens normal erscheint.

Der Magen ist im Grunde stark maceriert und gefaltet. Die Falten lassen sich ausgleichen. Die Pars pylorica ist lederartig und verdickt; der Pylorus selbst ist weit durchgängig.

Dank der grossen Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Loeb, bei dem die Patientin einige Zeit und zwar drei Monate vor der Sektion in Behandlung war, ist es mir gelungen, ein ziemlich vollständiges klinisches Bild zusammenzustellen.

Leider ist der Beginn dieses merkwürdigen Leidens mir nicht bekannt, da die Patientin zu Herrn Dr. Loeb in einem späteren Stadium der Krankheit in Behandlung gekommen war.

Angeblich hatte sie sechs Jahre vor ihrem Tode Darmtuberkulose. Vor $2^1/_2$ Jahren, als infolge des Todes ihres Mannes sie sich in starker Aufregung befand, bekam sie plötzlich starke Schluckbeschwerden. Sie hatte von der Zeit an immer das Gefühl, als ob die Speisen und Getränke nicht in den Magen gelangten. Sie hatte oft Schmerzen und das Gefühl von Druck und Wundsein die Speiseröhre entlang. Manchmal fühlte sie einige Minuten nach dem Essen, dass die Speisen von selbst in den Magen herunter rutschen. Dabei brauchte sie keine Anstrengungen zu machen, um mitzuhelfen, wie es gewöhnlich der Fall ist. Am meisten aber „erbrach“ sie schon während des Essens oder sogleich danach, wobei sich die Speisen bei geeigneter Stellung der Patientin nach aussen entleerten.

In dem ersten Jahre pflegten Perioden von Besserung ihres Zustandes vorzukommen. Die Schluckbeschwerden waren nicht immer die gleichen, wechselten überhaupt häufig und waren von Gemütserregungen abhängig.

Aber im April 1905 verschlimmerte sich stark ihre Ge-

mütsstimmung, da sie wusste, dass sie sich in anderen Umständen befand. Dieser Umstand wirkte auf sie, da sie Witwe mit einem Kind war, besonders erregend. Sie wird überhaupt von ihrer ganzen Umgebung als eine sonderliche, in sich zurückgezogene Person geschildert. Niemand von den Leuten, mit denen sie täglich verkehrte, wusste, dass sie gravid war. Diese auf solche Weise durch die Schwangerschaft verursachte Erregung verschlimmerte rapid den Zustand ihrer Krankheit. Der Appetit, der früher gut war, ging jetzt verloren. Sie konnte weder flüssige, noch feste Kost herunterschlucken: alles kehrte zurück, gleich nachdem es gegessen wurde.

Beim ersten Probefrühstück erbricht sie, während sie es zu sich nimmt. Das zweite Probefrühstück behält sie eine ganze Stunde bei sich. Im Erbrochenen befand sich schleimiger Inhalt mit nicht anverdauten Semmelstücken. Kongoreaktion negativ. Gesamtacidität 5.

Am dritten Morgen Ausspülen im nüchternen Zustande. Es wurde eine Linse herausbefördert, die zwei Tage zuvor gegessen wurde.

Bei der Untersuchung mit der weichen Sonde hatte man das Gefühl, dass die Sonde sich umbog, was besonders die Diagnose für eine Divertikel entschied.

Als die Sonde in einem Abstande von 42 cm von der Zahnreihe sich befand, veränderte sich die bis dahin neutrale Reaktion der ausgeheberten Massen und wurde mit einem Male sauer, woraus man schliessen konnte, dass die Sonde sich im Magen befindet. Bei sechs zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Spülungen war der Magen leer, nur einmal wird ein Rest von Mehlmus, das abends gegessen wurde, herausbefördert.

Die Sonde ging immer frei durch die Cardia hindurch und ist nie von dem Ösophagus oder der Cardia umschnürt

worden. Durch die Sondierung waren keine Krämpfe hervorgerufen, es gelang dagegen durch sie eine solche Besserung zu erzielen, dass die Patientin acht Tage nicht mehr erbrach.

Eine Einfüllung mit Wismouthlösung, zum Zwecke einer Röntgenaufnahme, misslang, da die eingeführte Lösung glatt den Magen erreichte.

Während die klinische Diagnose erst in den letzten Jahrzehnten hauptsächlich von Leichtenstern und Rumpel ausgearbeitet wurde, war das anatomische Bild dieser Krankheit schon länger bekannt. Die ersten Fälle sind von Pürton 1821, Hanney 1833, Rokitansky 1840, Abercrombie 1843 beschrieben worden. Die erste Abbildung brachte Cruveilhier in seinen Tafeln (Tom. II, Livre 38, Pl. 6). Ziemssen und Zenker haben 1876 17 Fälle von Dilatation des Ösophagus ohne nachweisbare Stenose zusammengestellt, von denen jedoch am Leben keiner diagnostiziert wurde. Kreuder durchsuchte 1888 12 Fälle und fügte ihnen 3 eigene hinzu. Im Jahre 1900 konnte schon Neumann 70 Fälle zusammenstellen, und in den letzten Jahren mit der Vervollkommnung der Untersuchungstechnik mehrten sich die klinischen Beschreibungen, so dass diese Krankheit nicht mehr unter die Seltenheiten gezählt werden kann.

Die diffusen Erweiterungen der Speiseröhre ohne nachweisbare Stenose können drei Formen haben: eine cylindrische, die weit häufigste (Abercrombie), eine spindelförmige (Luschka) und eine seltenere Flaschenform (Leichtenstern). Bei der Cylinderform fängt die Dilatation gewöhnlich unterhalb des Kehlkopfs an und erstreckt sich bis zwischen das mittlere und untere Drittel des Ösophagus, dann verjüngt sich die Erweiterung und die letzten 1—2 cm sind normal (Stern, Schmidt, Dave, Abercrombie, Kreuder II, Giesse, Töply, Kollath). Bei

der spindelförmigen Dilatation befindet sich der grösste Umfang in der Mitte der Speiseröhre. Die Flaschenform endlich besitzt die weiteste Stelle im Grund des Sackes.

Die rechte Wand ist öfters ausgebuchtet, weil die Speiseröhre von rechts oben nach links unten verläuft, ausserdem auch nach Rosenheim die rechte Wand dem Druck der Speisemassen nachgibt, da nach links das Herz, nach rechts dagegen das bindegewebige Mediastinum liegt, welches einen Locus minoris resistentiae bildet. Doch bringt Kraus einen Fall, bei dem die Erweiterung nach der linken Seite hin eine weitere Ausbuchtung zeigte. Die spindelförmig stark erweiterte Speiseröhre besass an ihrer linken vorderen Seite ein apfelgrosses Divertikel, das aus fibrös verdickter, mit Schleimhaut ausgekleideter Wandung bestand und zwischen einer 6 cm langen, 3,5 cm breiten Lücke der auseinander gewichenen, stark verdickten Muskulatur heraustrat. Dieses Bild erinnert also mehr an ein tiefsitzendes Pulsionsdivertikel.

Der Ösophagus ist oft länger, als normal; im Fall Hölders war die Entfernung von der Cardia bis zum Artus ad Laryngem 40 cm, im dritten Fall Kreuders vom Ringknorpel bis zur Cardia 37 cm und im Fall Luschkas vom unteren Rand der Ringknorpelplatte bis zur Cardia 46 cm. Dadurch erhält die Speiseröhre eine „schlangenförmige Windung“ (Kreuder, Hölder, Griffith). Nach Kelling kommt es überhaupt bei Erweiterungen zu einer Drehung des Ösophagus, welcher zwei feste Punkte an dem Ringknorpel und im Hiatus oesophagus hat. Durch die Lage der Speiseröhre geht diese Rotation nach rechts, wodurch es einigermassen zu einer Abdrehung der Zwerchfellpassage kommen kann. Kelling prüfte die Durchgängigkeit der Cardia an der aufgesetzten Leiche, wobei keine Flüssigkeiten sich in den Magen entleerten. Es fand sich aber kein Kontraktionszustand der Cardia. Doch erscheint eine solche Abdrehung erst dann

möglich, wenn die Dilatation und die Verlängerung der Speiseröhre einen gewissen Grad erreicht haben. Diese Drehung wird also, wenn sie vorkommt, eine sekundäre Erscheinung sein.

Die Schleimhaut ist meist verändert, ulceriert, verdickt, mit getrübtem Epithel, mit Erosionen, besonders in den abhängigen Partien (Stern, Kreuder, Kraus etc.). Es kommen aber auch Fälle vor mit ganz glatter, unveränderter Schleimhaut (Neumann).

Von allen Wandungsschichten hypertrophiert vorwiegend nur die Ringsmuskulatur (Strümpell). Dabei handelt es sich meistens um eine Verdickung der Muskelfasern, also um eine echte Hypertrophie im Sinne Virchows. Bei der Flaschenform fehlt meistens die Hypertrophie der Muskulatur. Die Längsmuskulatur wird nicht verdickt oder ist sogar atrophisch gefunden worden (Kelling). Klebs gibt fettige Degeneration der Ösophaguswandung an.

In älteren Beschreibungen wird die Speiseröhre mit der eines Ochsen und dem Volumen nach mit einem Mannesarm verglichen. Die grösste in der Litteratur beschriebene Erweiterung ist die von Luschka angegebene mit 30 cm Umfang der weitesten Stelle, dann folgt der dritte Fall Kreuders mit einem solchen von 21 cm in der Mitte des Ösophagus. Es sind aber auch Fälle beschrieben, wo die Breite nur sehr wenig von der normalen abgewichen hat, so ein Fall Luschkas mit 2,3 cm Breite und 7,5 cm Umfang an der breitesten Stelle. Die Kapazität des Ösophagus ist unabhängig von der Lage der Erweiterung, sie bleibt immer die gleiche (Neumann) und kann bis $1\frac{1}{2}$ l erreichen, während nach Rumpels Messungen eine normale Speiseröhre eine schwankende Kapazität von 40—150 cm haben kann. Die stark gefüllte Speiseröhre übt auf die benachbarten Organe einen so starken Druck aus, dass z. B. ein bis Bleistiftdicke erweiterter Ductus

Thoracicus gefunden wurde (Ogle). Aus dem eröffneten Ösophagussack entleerten sich meist mit Schleim umhüllte, wenig veränderte Reste der letzten Mahlzeit.

Es kommen auch Kombinationen vor von diffusen Erweiterungen mit Divertikeln meistens an der rechten Seite, zu denen wahrscheinlich auch der schon erwähnte Fall Kraus gehört. Im Falle Dreschfelds war die Wand der Speiseröhre mit einer geschwollenen Bronchialdrüse verwachsen, nach aussen durch sie gezehrt und in ihrer Bewegung gehindert, so dass diese Erweiterung an ein Traktionsdivertikel erinnerte. Fleiner bringt einen von Kussmaul beobachteten Fall, bei dem eine grosse Zahl kleiner Ausbuchtungen mit Taschen im Grunde der Dilatation sich vorfanden.

Es sind auch Fälle beschrieben worden, wo die erweiterte Speiseröhre mit Narben (Spengler) und Carcinom (Johnson) kombiniert war.

Die Cardia ist immer von normaler Beschaffenheit, frei von Narben und anatomischer Stenose. Mehrere Male ist die Cardia bei der Sektion kontrahiert gefunden worden, meistens ist sie eng.

Nach diesen pathologisch-anatomischen Betrachtungen lasse ich die klinischen Erscheinungen bei dieser Erkrankung folgen. Die ersten Beschwerden befallen den Kranken meist zwischen 20—40 Jahren. Beide Geschlechter sind dabei gleich beteiligt. Von dem Leiden werden oft bis dahin gesund gewesene Individuen heimgesucht (Schwörer, Strümpell, Starck, Lindau). Die Patienten werden meist als erregbare neurasthenische, auch als hysterische Individuen geschildert.

Subjektiv werden von dem Kranken die verschiedensten Angaben gemacht. Es werden Störungen traumatischer und nervöser Art, so Stoss gegen die Brust (Pürton, Hanney, Einhorn), Heben schwerer Lasten (Zenker, Petrikowski),

übermässiger Genuss heisser oder kalter Getränke (Leichtenstern, Westphalen), überhaupt verschiedene, thermische Traumen (Spengler, Oppolzer, Netter, Bristowe), überstandene Infektionskrankheiten (Spengler, Rumpel) als Ursachen angegeben. Manchmal entstand die Krankheit am Beginne der Menopause oder in der ersten Zeit der Menstruation. Manche beschuldigen ihre Gewohnheit zu grosse Bissen zu schlucken. Eine ganze Anzahl Patienten schreiben die Entstehung ihres Leidens starken Gemütserregungen zu.

In einer Reihe von Fällen setzen die Schluckbeschwerden plötzlich ein, manchmal treten sie aber ganz ällmählich auf.

Im allgemeinen häufen sich die klinischen Beschreibungen seit der Einführung der Ösophagoskopie, welche das grosse Verdienst Mikuliczs und Rosenheims ist. Und wenn es angegeben würde, dass diese Krankheit auch symptomlos verlaufen kann, beruhte wohl diese Meinung auf der Unkenntnis des klinischen Bildes und der diagnostischen Untersuchungsmethoden.

Die ersten Beschwerden pflegen damit aufzutreten, dass feste Speisen im Ösophagus stecken bleiben. Diejenigen Fälle, wo eine gewisse Schluckstörung schon von Kindheit her vorhanden war, wird man anatomisch und ätiologisch ausschliessen müssen. Das sind die von Fleiner beschriebenen congenitalen Erweiterungen.

Die Kranken haben das Gefühl von „Völle und Beklemmung“ (Einhorn) oder von Brennen (Schmidt) oberhalb des Magens, Schmerzen hinter dem Brustbein und einen „steinernen Druck“ (Netter), der nach dem Rücken ausstrahlt. Um die Nahrung in den Magen zu befördern, helfen sich die Kranken mit Nachtrinken von Wasser und nehmen zu künstlichen Griffen Zuflucht, wie künstliche Erhöhung des Luftdrucks im Thorax durch starke Respiration. Erst später stellt sich das sogenannte Erbrechen ein, entweder während der Mahlzeit,

sofort danach oder einige Stunden später. Die Patienten giessen die Nahrung einfach aus (Maybaum). Leichtensterns Patientin brauchte nur den Kopf seitlich aus dem Bett nach aussen zu beugen, um den Inhalt einfach ausfliessen zu lassen. Bei einigen ist es zu Wiederkauen gekommen (Zenker, Luschka, Wilks). Die Entleerung der im Ösophagus liegender Speisen geht besser bei horizontaler Lage des Patienten und beim Husten. Westphalen sah darin ein Zeichen, dass die Dilatation bis zum Larynx nach oben hinaufreicht. Doch ist die gleiche Erscheinung beim Pulsionsdivertikel beobachtet worden (Rokitansky, Wehler) und bei einem Kinde mit einem Vormagen (Fleiner). Es war also ein einfaches Hinfliessen zum Larynx bei horizontaler Lage aus dem Erweiterungssack. Rumpel und Leichtenstern haben auch echtes Magenerbrechen in ihren Fällen beobachtet.

In der Sondierbarkeit des unteren Abschnittes der Speiseröhre besteht oft ein Wechsel, der von psychischen Vorstellungen abhängig ist. Es kommt manchmal vor, dass der untere Abschnitt des Ösophagus sich um die Sonde krampfhaft zusammenzieht, so dass es schwer ist, dieselbe herauszubekommen.

Bei der Untersuchung mit der Sonde hat man oft das Gefühl, dass diese mit einem Mal „frei wird“ (Rumpel). Wenn die Sonde sich in der Erweiterung der Speiseröhre befindet, stürzen im Strahl (Einhorn) unverdaute, mit Schleim bedeckte, säuerlich riechende Speisemassen, die von der letzten Mahlzeit herrühren, während bei einem Divertikel zuerst Speisen von früheren Mahlzeiten herausbefördert werden. Doch gibt Petrikowski an, dass sein Patient manchmal Speisen erbrochen hatte, die zwei Tage zuvor genommen wurden, während später genommene Speisen nicht wieder hinaufgekommen sind. Das wird wohl darauf beruhen, dass

diese spindelförmige Erweiterung mit einem tiefsitzenden Divertikel kombiniert war.

Die chemische Untersuchung der ausgeheberten Speisemassen ergibt Mangel an Salzsäure, Pepsin und Lab, wogegen Milch-, Butter- und andere Fettsäuren in reichlichen Mengen oft auch Zucker (Rumpel) vorgefunden werden. Mikroskopisch finden sich Hefepilze, keine Sarcine (Stern).

Beim Vorschieben der Sonde entleert sich ein Brei, der sich besonders durch den Gehalt an Salzsäure unterscheidet.

Auf Grund dieser Befunde sind von Leichtenstern, Rumpel, Einhorn, Boekelmann und Neumann für die klinische Diagnose verschiedene Methoden ausgearbeitet worden, auf die ich hier nicht näher eingehen will. In letzter Zeit wird immer mit dem Ösophagoskop gearbeitet. Nach Kelling ist die Differentialdiagnose durch die Besichtigung der Speiseröhre selbst zu stellen, wobei man die in Betracht kommenden Divertikel, Fissuren, Ulcus und Carcinom ausschliessen kann. Jedes übrige Verfahren bei der Untersuchung ist nach ihm veraltet. Die Untersuchung mit dem Ösophagoskop soll auch für den Kranken das Ungefährlichste sein.

Somit habe ich eine ganze Anzahl anatomischer Befunde und klinischer Symptome aufgezählt, welche verschiedene Autoren ätiologisch verschieden gedeutet haben. Zenker sah die Ursache der Schlingbeschwerden in der Erweiterung der Speiseröhre, welche auf einer „verminderten Kontraktionsfähigkeit der Muskelhaut“ beruhe. Seitdem aber ist schon längst bekannt, dass die Schlingbeschwerden und die ersten Zeichen der Dilatation nicht immer gleichzeitig auftreten. Manchmal ist der Zeitraum zwischen den ersten Erscheinungen der Schlingbeschwerden und der Erweiterung ein ziemlich langer. Ausserdem muss selbstverständlich früher beantwortet werden, wodurch denn diese verminderte Kontraktionsfähigkeit

der Muskulatur verursacht wird. Jeder neue Fall liess ein grosses Feld für verschiedenartige hypothetische Ansichten, und es entwickelte sich eine rege Diskussion, welche bis jetzt noch nicht beigelegt ist. Während dieses Meinungsaustausches kamen sechs ätiologische Momente zutage, die von verschiedenen Autoren angegeben wurden:

1. Primäre Ösophagitis mit sekundär hervorgerufener Hypertrophie der Muskulatur (Kreuder); primäre Ösophagitis mit reflektorisch aufgetretenem Spasmus der Cardia (Martin).

2. Congenitale Anlagen und zwar ein sogenannter Vormagen (Fleiner).

3. Primärer Cardiaspasmus (Mikulicz, Melzer etc.).

4. Klappenverschluss in der Höhe des Hiatus Oesophageus (Strümpell).

5. Primäre Atonie der Ösophagusmuskulatur (Rosenheim und Netter).

6. Gleichzeitiges Auftreten von Spasmus der Cardia und einer gleichmässigen permanenten Erschlaffung eines Anteiles der Muskulatur der Speiseröhrenwand (Kraus).

Kreuder, der seine Anschauung auf die Fälle von Giesse, Stern und Rokitansky begründete, erklärte als einzige Ursache der Dilatation die katarrhalischen Entzündungen und Ulcerationen der Speiseröhrenwandung, indem letztere „eine sehr bedeutende Nachgiebigkeit der Schleimhaut haben müssen, die selbst durch eine gesteigerte Kontraktion der Muscularis, welche endlich zu einer mächtigen Hypertrophie führt, nicht ausgeglichen werden kann“. Gegen diese Theorie spricht erstens der Befund spindelförmig erweiterter Speiseröhren mit vollständig normaler Schleimhaut. Und vor allem ist auch die Kontraktionsfähigkeit der Schleimhaut nicht so gross, dass nach der Ausschaltung derselben eine Hypertrophie der Muskelhaut entstehen könnte. Der am meisten für diese Theorie scheinbar sprechende Fall Sterns

mit tiefgreifender, bis zur kleinzelligen Infiltration der Muscularis führender Ösophagitis kann auch nicht überzeugen, in welcher Weise dadurch eine gleichmässige Erweiterung entstehen kann. In allen übrigen, von Kreuder zusammengestellten Fällen erreichten die Entzündungen nicht einmal die Muscularis und lassen sich sehr leicht als sekundäre Erscheinungen erklären. Die Reizung der Schleimhaut durch gestaute und in Zersetzung begriffene Speisemassen und langdauerndes tägliches Sondieren sind genügende Ursachen, um eine sekundäre Entzündung hervorzubringen. Solche mechanische entzündliche, zerstreute Reize können nur einen Boden für die Bildung mehrerer einzelner Pulsionsdivertikel, aber keine allgemeine Dilatation schaffen.

Es kann nicht geleugnet werden, dass Entzündungen und verschiedene zufällige Reize, ebenso wie congenitale Anlagen verschiedenen Erweiterungen der Speiseröhre zu Grunde liegen können. Doch werden solche Ektasien eher divertikelähnliche sein und nichts Gemeinschaftliches mit der spindelförmigen Erweiterung haben, für die gerade die Gleichmässigkeit und gewissermassen eine geometrisch symmetrische Regelmässigkeit pathognomonisch ist. Diese Dilatation, bei der der ganze Umkreis der Wandung gleich beteiligt ist, muss eine ganz andere Ursache haben.

Der Fall Strümpells, auf Grund dessen er einen Klappenverschluss und eine Zerrung der Speiseröhre an der Zwerchfellpassage annimmt, ist eine gewöhnliche spindelförmige Erweiterung mit stark verdickter Ringsmuskulatur (5 mm). Der grösste Umfang des Sackes war 7,5 cm. Der Cardiaumfang war 3 cm, ebenso eng waren die unteren 2 cm der Speiseröhre und mit verdünnter Muscularis. Das Präparat stammte von einem 24jährigen Dienstmädchen, das seit dem 23. Lebensjahre an Dysphagie mit häufigem Aufstossen litt, bis schliesslich alles Genossene erbrochen wurde. Gleichzeitig hörte die

bis dahin regelmässige Periode auf. Nach Strümpell soll die Muskelhypertrophie gegen eine primäre Dilatation sprechen. Doch soll es auch kein Cardiaspasmus sein, da, wenn die Cardia Sitz der Stenose wäre, die Erweiterung nicht erst 2 cm über der Cardia beginnen könnte; gegen Spasmus spricht auch nach ihm der Wechsel in den Schluckbeschwerden.

Aber mit Recht wendet Leichtenstern dem gegenüber ein, dass gerade diese zu verschiedenen Zeiten auftretenden Schluckstörungen für Spasmus, d. h. für eine funktionelle Stenose spricht, weil mechanische Stenosen ein permanentes Bild bieten. Die Frage über einen Verschluss am Hiatus Oesophageus des Zwerchfells ist überhaupt in der Litteratur viel diskutiert worden. Strahl bezeichnet sogar die „muskuläre Zwinge“ des Zwerchfells als „Sphincter Oesophagi“. Doch könnte dieser Verschluss nur für den inspiratorischen Zustand des Zwerchfells schwach zur Geltung kommen. Bei jeder Expiration müsste die Speiseröhre leicht durchgängig werden. Nach Meltzer schliesst der muskuläre Ring der Zwerchfellpassage die Möglichkeit der Erweiterung der Pars abdominalis des Ösophagus aus. Und in der Tat kann es infolge des langdauernden Nichtgebrauches der Muskulatur zu einer Inaktivitätstenose der Cardia kommen, weshalb wir bei den spindelförmigen Erweiterungen den Bauchteil der Speiseröhre oft eng und verdünnt antreffen. Dieselbe Erscheinung sehen wir auch bei einem Divertikel, wo es zu einer Inaktivitätsstenose der Speiseröhre kommen kann.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Ätiologie der allgemeinen Ektasie der Speiseröhre ohne Stenose der Cardia von der genauen Kenntnis des Schluckmechanismus und der physiologischen Innervation des Ösophagus viel gewonnen hat. Und nur auf dieser Kenntnis kann man eine Ätiologie begründen, wenn man auf Wahrscheinlichkeit Anspruch machen will.

Da die übrigen Theorien sich mehr oder weniger auf den Schluckmechanismus stützen, so wäre es hier am Platze, die Physiologie des Schluckaktes, wie sie in den Arbeiten Meltzers und Koneckers, Oppenchowskis und Mikulicz eine gründliche experimentelle Grundlage erhält, darzulegen.

Die Versuche von Meltzer und Kronecker bewiesen, dass nicht die Peristaltik der Speiseröhre, sondern die schnelle Kontraktion quergestreifter Muskelfasern hauptsächlich die Schluckmasse durch den Ösophagus befördern. Die Konstriktoren des Pharynx sind dabei sehr wenig beteiligt und helfen nach Longet viel mehr beim Verschluss des Kehlkopfes mit. Eine wesentliche Rolle spielt der Mylohyoideus, welcher bei allen Säugetieren von der gleichnamigen Linie an der Innenfläche der Mandibula entspringt und mittels sehniger Raphe mit dem gleichnamigen Muskel der anderen Seite sich vereinigt. Beide Muskeln umfassen die Zunge samt deren Wurzeln, drücken bei ihrer Kontraktion mit Hilfe der Styloglossi die Zunge an den Gaumen und setzen somit die Contenta unter hohen Druck und sperren den Weg nach ausen ab. Zu gleicher Zeit kontrahieren sich die Hyoglossi, ziehen die Zungenwurzel nach hinten und unten und schliessen den Kehlkopf. Dadurch weicht die Schluckmasse nach dem Orte des minderen Widerstandes, weil die schnelle Verengerung des Raumes zwischen den Mylohyoidei und dem Gaumen den Druck erhöht. Nach dem so die Kommunikation nach dem Nasenrachenraum durch die Kontraktion der Levatores palati mollis und der Pharyngo-palatini, sowie nach dem Kehlkopf verschlossen und der Eingang zum Ösophagus durch Nachvornziehen der Aryknorpel vergrössert ist, werden flüssige und weiche Speisen durch die ganze Schluckbahn bis zum Magen in einem Strahl hinabgespritzt, bevor noch die Paryngei und die Ösophagusmuskulatur sich zusammenziehen.

Der Ösophagus besteht aus drei Abschnitten: einem oberen,

mit reiner quergestreifter Muskulatur, einem mittleren mit gemischter und einem unteren Abschnitt mit glatter Muskulatur.

Die auf die Kontraktion des ersten Schluckabschnittes folgenden Kontraktionen der Pharynx- und Ösophagusmuskulatur entsprechend ihrer langsameren Kontraktionsart, befördern die etwa an der Schlund- und Speiseröhrenwand noch hängenden Speisereste. Somit werden Flüssigkeiten in einem Akt durch die ganze Schluckbahn heruntergespritzt, wobei den Spritzungsstempel die Zungenwurzel bildet, welche hauptsächlich vom Mylohoideus gedrückt wird.

Der erste Abschnitt der Schluckbahn ist somit der Hauptbeförderer für die Schluckmasse, der Pharynx und die drei Abschnitte der Speiseröhre sind immer schwächer und träger wirkende Wiederholungen des ersten, sie sind Ersatzreserven erster, zweiter, dritter und vierter Klasse mit abnehmender Schlagfertigkeit, so dass die Zeiträume zwischen dem Beginn der Verkürzung der Mylohyoidei und dem der Pharyngei, zwischen dem der Pharyngei und dem Beginn der Kontraktion der einzelnen Abschnitte der Speiseröhre eine arithmetische Reihe zweiter Ordnung mit dem Differenzen 1 und dem konstanten Faktor 0,3 bilden.[1])

Die den Schluckakt begleitenden Kontraktionen der drei Abschnitte des Ösophagus vollziehen sich allmählich, als eine vom Schlunde bis zur Cardia ablaufende peristaltische Welle. Jeder Abschnitt kontrahiert sich in ganzer Ausdehnung mit einem Male, am raschesten der obere, am langsamsten der untere Teil. Die Reize für die Fortpflanzung dieser Peristaltik gehen meistens nicht von dem Ösophagus oder dem Pharynx selbst aus, sondern werden durch Nervenbahnen vermittelt, die ausserhalb der Speiseröhre liegen. Nach Mosso setzt

[1]) $0{,}3'' = 1.\ 0{,}3;\ 0{,}9'' = (1+2).\ 0{,}3;\ 1{,}8'' = (1+2+3).\ 0{,}3;$ $3{,}0'' = (1+2+3+4).\ 0{,}3.$

sich die Kontraktionswelle auch über umschnürte Stellen des Ösophagus hindurch. Mikulicz konnte gelegentlich Versuche über den Schluckmechanismus bei einem Patienten anstellen, bei dem der Pharynx und ein grosser Teil des Ösophagus fehlten. Trotzdem spielte sich die Peristaltik ab, wie bei vollständig erhaltener Kontinuität.

Nach diesen Untersuchungen Mikuliczs, welche in erster Linie an Menschen, die besonders günstige Bedingungen darboten, dann am Hunde und an Leichen angestellt worden sind, ist der Ösophagus des erwachsenen Menschen nur im Halsteil geschlossen; im Brustteil stellt er ein offenes gerades Rohr dar. Der im ruhenden Ösophagus herrschende Druck ist nur um ein geringes niedriger, als der athmosphärische Druck. Beim Schluckakt, ebenso wie bei forcierter Exspiration steigt der Druck (+ 10 cm $H_2 0$) nur sehr wenig. Die Speiseröhre kann nur durch kräftige Hustenstösse, deren Druck manchmal sogar 160 mm Hg. erreicht, vorübergehend leer werden.

Die Cardia ist nach diesen letzten Untersuchungen Mikuliczs im Ruhezustande geschlossen und trennt den Ösophagus vollständig vom Magen ab. Dieser Verschluss wird nach ihm erstens durch den normalen Tonus der Cardiamuskulatur und zweitens durch ein Ventil (Kelling und Gubaroff) hergestellt, welches durch die Art der Insertionsstelle des Ösophagus im Magen gegeben ist und eine zwischen Cardia und Fundus vorspringende, links von der Ösophagusinsertion liegende Magenfalte darstellt.[1]) Nach Gubaroff ist die Grundlage dieser Ventilverrichtung in dem schiefen Einsetzen des Ösophagus am Magen unterhalb des Fundus gegeben. Beim Erwachsenen ist die Ventilwirkung eine bald stärkere, bald

[1]) Hier möchte ich darauf hinweisen, dass in den mir zugänglichen anatomischen Lehrbüchern dieses Ventil nirgends berücksichtigt wird.

schwächere, beim Neugeborenen wäre diese dagegen eine ganz schwache. Dieses Ventil bleibt durch den im Magen herrschenden positiven Druck nur solange geschlossen gehalten, bis die Magenmuskulatur sich im Zustande des normalen Tonus befindet. Die Cardia öffnet sich auch ohne Schlucken leicht für Flüssigkeiten und Gase, welche aus der Speiseröhre in den Magen kommen, sehr schwer öffnet sie sich dagegen in umgekehrter Richtung. Wenn der Durchtritt schon geöffnet ist, brauchen die Flüssigkeiten nur ein Viertel des Initialdruckes. Der Druck hängt von der Temperatur und chemischen Beschaffenheit der Flüssigkeit ab. Kalte Flüssigkeiten bedürfen höheren Druck, als solche von Körpertemperatur. Den grössten Druck bedürfen kohlensäurehaltige Flüssigkeiten (Bier und Sodawasser). Jeder ein gewisses Mass übersteigende Druck im Ösophagus, öffnet nach Mikulicz den zweifachen Verschluss der Cardia: erstens wird dadurch das an der Magenseite liegende Ventil geöffnet, welches ja nur durch den im Magen herrschenden positiven Druck geschlossen gehalten wird. Die Experimente Kellings ergaben, dass der Magen sich automatisch auf einem konstanten Innendruck einstellt, welcher von der Menge des Mageninhaltes unabhängig ist. Auch der Innendruck des leeren Magens ist grösser als der des Ösophagus, in dem ja nur ein negativer Druck herrscht. Sobald der Druck im Ösophagus den des Magens nur um ein geringes übersteigt, wird das Ventil geöffnet.

Infolge des Reizes, den der vermehrte Druck der Contenta auf die Ösophaguswandung ausübt, erweitert sich zweitens reflektorisch der Cardiaringmuskel.

Die Experimente von Meltzer und Kronecker ergaben, dass der Kontraktionszustand der Cardia eine Resultante zweier entgegengesetzter Kräfte, einer zusammenziehenden und einer erweiternden bildet. Der zusammenziehende Einfluss geht nach ihnen aus der Ringsmuskulatur selbst aus; er ist deshalb ein

automatischer. An der ausgeschnittenen Cardia sahen sie noch rhythmische Kontraktionen. Oppenchowski zählte an der Cardia von Tieren elf Gangliengruppen. Er beobachtete auch stundenlang an der ausgeschnittenen Speiseröhre den cardialen Puls, der nach Durchschneidung der in der Cardia liegenden Ganglien aufgehört hatte. Er fand auch noch ein Zentrum für die Kontraktion der Cardia in den hinteren Partien der Vierhügel. Die von den Vierhügeln gehende Bahnen ziehen durch die vordere Stränge des Rückenmarks und strahlen im unteren Brustmark durch den Grenzstrang aus. Durch die Reizung dieses Zentrums wurde die Kontraktion der Cardia vermehrt.

Der erweiternde oder kontraktionshemmende Einfluss kommt vom Zentralnervensystem, wovon am Beginn des Schluckaktes starke Impulse durch die Vagi der Cardia zugeführt werden, wodurch dieselben erschlafft und die Speisen in den Magen eintreten. Cl. Bernard konstatierte bei Kaninchen, Schiff bei Hunden, Chauveau bei Pferden, Goltz bei Fröschen, dass nach Durchschneidung der Vagi ein starker Krampf der Cardia auftritt. Kronecker sah bei Tieren nach Vagotomie krampfhafte Zusammenziehungen der Cardia und des unteren Speiseröhrenteiles und gleichzeitige Lähmung der übrigen Ösophaguswand eintreten. Wenn man die Vagi mit dem Induktionsstrom zeigt, kann man je nach der Intensität des Stromes und je nach der Frequenz der Reize bald Erschlaffung, bald Kontraktion der Cardia erzielen. Es ist Kronecker und Oppenchowski gelungen, verschiedene Fasern der Vagi zu isolieren und von einigen immer Erschlaffung, von anderen Kontraktion der Cardia zu bewirken.

Nach Oppenchowski wird die Cardia durch Reizung des Splanchnicus minor geöffnet; diese Öffnung bleibt aus, wenn die Vagi durchschnitten sind. Er meint deshalb, dass

Splanchnicus-Vagus hier den Reflexbogen bilden können. Bei Tieren, denen alle Nerven noch erhalten sind, kann man Öffnung der Cardia auch durch Reizung der Nieren, Blase, Uterus und Ischiadicus erzielen. Kronecker und Meltzer haben bei Kaninchen gesehen, dass bei Beginn jedes Schluckaktes die Cardia erschlafft und nach einer Summe von Schlucken vollständig eröffnet wird. Es ist auch eine klinische Erfahrung, dass häufiges Schlucken eine volle Eröffnung der Cardia bewirkt. Nach Oppenchowski liegt ein Zentrum für die Cardiaöffnung im Gehirn, im Kopf des Corpus striatum, dort, wo das vordere untere Ende des Nucleus caudatus sich mit dem Nucleus lentiformis verbindet, in geringer Entfernung von der vorderen Kommissur. Oppenchowski nennt die von hier zur Cardia meistens durch den linken Vagus gehende Fasern Nervus Dilatator Cardiae.

Nach Mikulicz werden flüssige Massen mit Ausnahme von reizenden nur durch die Kontraktion der oberen Pharynxmuskulatur durch den Ösophagus gespritzt, öffnen durch ihre eigene Schwere die Cardia und fliessen in den Magen. Reizende Flüssigkeiten rufen dagegen reflektorisch einen tetanischen Verschluss der Cardia hervor, der vorübergehend noch stärker sein kann als nach der Vagotomie. So geben Kronecker und Meltzer an, dass beim Trinken von kohlensäurehaltigen Getränken oft schon nach dem vierten Schluck der untere Teil der Speiseröhre sich dauernd zusammengezogen habe. Mikulicz erklärt diesen Ösophaguskrampf als eine Reaktion auf den fest kontrahierten Verschluss der Cardia. Dass der untere Abschnitt der Speiseröhre für die Wirkung verschluckter Ätzflüssigkeiten eine besondere Disposition besitzt, ist nach Mikulicz ebenfalls nur dadurch erklärbar, dass die durch sie reflektorisch hervorgerufene Kontraktion der Cardia die Flüssigkeiten sich zum Anstauen im unteren Teil der Speiseröhre zwingt. Nur nach mehreren Stunden werden die Ätz-

flüssigkeiten durch den reflektorisch steigenden peristaltischen Druck in den Magen hineingepresst.

Wenn ich alles über den Schluckmechanismus Gesagte zusammenfasse, so ergibt sich, dass die Schluckbahn aus sechs Abschnitten besteht. Im ersten Abschnitt ist der Hauptbeförderer der Speisemassen der Mylohyoideus, im zweiten die M. Pharyngei, im dritten, vierten und fünften die drei verschiedenen Abschnitte der Speiseröhrenmuskulatur, der sechste Akt im Schluckmechanismus ist die Öffnung der Cardia. Die Hauptrolle in der Beförderung flüssiger und breiiger Speisen spielt die Kontraktion der Mylohyoidei, während die übrigen vier Abschnitte nur Ersatzreserven mit abnehmender Kontraktionsgeschwindigkeit sind, nur die an die Wände hängend gebliebenen Speisereste befördern und ihre Kontraktion bei dem Hinunterbringen fester und grosser Bissen erhöhen. Die Erweiterung der Cardia geschieht vom Zentralnervensystem aus und zwar grösstenteils durch den N. Dilatator Cardiae Oppenchowski. Die Schliessung der Cardia geht von den Cardiaganglien aus, aber auch vom Zentralnervensystem und zwar von den hinteren Partien der Vierhügel. Im Beginn eines Schluckaktes wird ein Hemmungsreflex durch die erweiternde Bahnen geschickt und die normaler Weise tonisch geschlossene Cardia erschlafft, so dass sie nach Mikulicz nur durch das Ventil geschlossen gehalten wird. Dieses Ventil wird auch überwunden, wenn der Druck der Speisemassen oder der peristaltische Druck der Speiseröhre den des Magens übersteigt. Der untere Abschnitt der Speiseröhre, dort wo die glatte Muskulatur anfängt, gehört morphologisch mehr zum übrigen Darmkanal und verhält sich auch physiologisch wie ein Darm. Wenn sich die Ringsmuskulatur kontrahiert, erschlafft die Längsmuskulatur und umgekehrt. Die am Darm angestellten Versuche zeigten, dass der von der Contenta vom Magen bis zum Anus zurückgelegte Weg kürzer

ist, als die Länge des ganzen Darmes; wenn man einen Hund eine Kugel schlucken lässt, so ist der Faden, an welchen die Kugel gebunden ist, kürzer, als die Länge des passierten Darmteiles (Kelling). Die Längs- und Ringsmuskulatur der Speiseröhre, wie die des Darmes, werden gleichzeitig durch den Reiz, der auf die sensiblen Nervenendigungen in der Muskelwand seitens des Inhaltes ausgeübt wird, reflektorisch erregt. Die dadurch kontrahierte Längsmuskulatur bringt die Speiseröhre in die entsprechende Stellung zu den Speisemassen, die Speiseröhrenwandung bewegt sich über die Contenta, während die Kontraktion der Ringsmuskulatur den Druck vergrössert. Auf solche Weise werden die Speisemassen durch die schon am Beginn des Schluckaktes reflektorisch erschlaffte Cardia in den Magen gebracht.

Auf Grund dieser Erörterungen über den Schluckmechanismus kann man schon auf rein logischem Weg ausführen, was geschehen müsse, wenn irgendwo im nervösen und muskulären Apparate eine Störung eintreten wird. Seit Strümpell 1881 auf die Abhängigkeit der spindelförmigen Erweiterung vom Ösophagismus aufmerksam machte und Mikulicz 1882 auf Grund ösophagoskopischer Untersuchungen als Grundlage der Ösophagusdilatation einen Krampf der Cardia angenommen hatte, ist diese Meinung die verbreitetste geworden. Meltzer, der sich auf seine und Kroneckers Untersuchung über die Physiologie des Schluckaktes stützte, meinte, dass das Ausbleiben der beim Schlucken normal eintretender Erschlaffung des Cardiatonus schon genügt, um ein Kanalisationshindernis hervorzurufen. Leichtenstern, nach ihm Rumpel und eine ganze Anzahl Autoren vertreten diesen Standpunkt, dass aus den Erscheinungen, welche die Erweiterung hervorbringen, eine spastische Kontraktur des unteren Teiles der Speiseröhre die primäre Ursache bildet. Diese Autoren betrachten also die spindelförmige Erweiterung als eine Stauungsektasie über eine

Stenose nervöser Natur (Meltzer). Dieser Auffassung entspricht nach ihnen der anatomische Befund hypertrophischer Muskulatur, weil diese sich an die erhöhten Leistungen, das Hindernis, das sich den Speisen entgegenstellt, zu bekämpfen und diese durch die geschlossene Cardia in den Magen zu pressen, sich anpassen muss. Erst dann, wenn die Hypertrophie nicht mehr ausreicht und die Muskulatur den zu grossen Ansprüchen nicht nachkommen kann, kommt es zur Stauung und darauffolgenden Erweiterung. Nach Rumpel muss diese primäre Ursache deshalb angenommen werden, weil die Patienten von nervöser, erregbarer und hysterischer Natur sind; weil im unteren Teil der Speiseröhre ein Wechsel in der Sondierungsmöglichkeit besteht, welcher von psychischen Vorstellungen abhängig ist, und weil manchmal der untere Teil der Speiseröhre sich krampfhaft um die Sonde zusammenzieht. Dann machen viele Autoren (Maybaum, Fleiner, Netter, Westphalen, Beitzenstein, Rumpel, Rose) auf Symptome aufmerksam, wie starke krampfhafte Schmerzen hinter dem Sternum, Atemnot, profuse Schweissausbrüche, die durch den Krampf hervorgerufen werden. Lossen bringt eine Anzahl Fälle, die zeigen sollen, dass alle Übergangsfälle von einfachem Cardiaspasmus bis zur hochgradigen Dilatation vorkommen können.

Dem gegenüber meint Rosenheim, dass die intakte Muskelhaut beim Spasmus den Bissen weit eher in den Mund zurückschleudern würde, in welchem Falle es nicht zu Stauungen und Erweiterungen kommen könnte. Nach ihm können die durch angestaute Speisen hervorgerufene Entzündung und Reize der Schleimhaut sekundär einen Krampf der Cardia hervorbirngen, welcher später als Hauptursache vorgetäuscht wird. Das Primäre ist nach ihm eine Atonie der Muskulatur, die auf der Grundlage einer besonderen Disposition der Ösophaguswandung entsteht. Rosenheim und mit ihm Netter

begründen diese Anschauung dadurch, dass manchmal bei Ektasien die Hypertrophie der Muskulatur fehlt, bei anatomischen Stenosen wiederum Erweiterungen der Speiseröhre relativ selten sind, weshalb es auch nicht wahrscheinlich erscheint, dass gerade ein Spasmus bei erhaltener Muskeltätigkeit eine Dilatation, welche doch selten vorkommt, verursachen könnte. Netter begründet noch seine Theorie durch die Tatsache, dass in seinem Fall der Wechsel der Sondierungsmöglichkeit fehlte, selbst dicke Sonden in den Magen frei eingeführt werden konnten und die Menge des in der Speiseröhre gebliebenen Inhaltes zu verschiedenen Zeiten verschieden war.

Doch schliesst auch Rosenheim die Wahrscheinlichkeit einer primären Cardiastenose in solchen Fällen nicht aus, wo es (Leichtenstern, Rumpel, Strümpell) eine hypertrophische Muscularis und darunter keine anatomische Stenose gefunden wurde. Auch Netter nimmt für diese Krankheit eine zweifache Ätiologie an. Die Dilatation kann auf Cardiaspasmus oder verminderter Erschlaffungsfähigkeit der Cardia beruhen, deren Folgen kompensatorische Hypertrophie der Muskelhaut mit nachfolgender Lähmung und Erweiterung der Speiseröhre sind; oder die Ektasie beruht auf einer primären Atonie der Ösophaguswandung ohne vorausgehende Muskelhypertrophie und mit normaler Cardia.

Nach Einhorn können drei primäre Ursachen eine Ösophagusdilatation hervorrufen: 1. primäre Lähmung der Wandung, 2. spastische Kontraktur der Cardia und 3. Wegfall der reflektorischen Erschlaffung der Cardia beim Schlucken.

Wenn diese Autoren auch verschiedene Ursachen für die Entstehung einer Erweiterung zugegeben haben, stimmen sie doch alle darin überein, dass für jeden einzelnen Fall entweder ein Cardiaspasmus oder eine Atonie der Muskelhaut primär ist. Kraus stellte eine Theorie auf, die auf Grund eines von ihm beschriebenen, bis jetzt einzigen Präparate, die Anschauung

des gleichzeitigen Auftretens von Spasmus der Cardia und Lähmung eines Anteiles der Muskulatur des Ösophagus, infolge einer Vagusparalyse, vertritt. In diesem Präparat war der linke Vagus platt, schlaff, die Bündel locker, im gefässreichen Bindegewebe deutlich erkennbar; ähnlich, wenn auch geringer, zeigten sich die Veränderungen am rechten Vagus. Die mikroskopische Untersuchung des erwähnten Nerven an Querschnitten ergab beiderseits nur vereinzelte Bündel normaler Nervenfasern, mehr als die Hälfte schien zu fehlen. Der unaufgeschnittene Sack des Ösophagus war mit Flüssigkeiten und käsiger Brocken reichlich gefüllt, die Ringfaserschichte auf einige Millimeter verdickt, an der Schleimhaut des unteren Abschnittes fanden sich Substanzverluste; die Cardia war normal, für den Finger durchgäng und ohne Narben.

Mit vollem Recht betont Kraus die schon erwähnte Einwendung Rosenheims, dass Hemmungen, welchen die Weiterbewegung der Speisen an irgend einer Stelle des Ösophagus begegnet, bei intakter Muskulatur zunächst bloss Regurgitationen, aber keine Erweiterung hervorrufen würden. Auf Grund jener Tatsache, dass Kronecker bei Tieren nach Vagotomie krampfhafte Kontraktionen der Cardia und gleichzeitige Lähmung der oberen Speiseröhrenwand eintreten sah, behauptet Kraus, dass in seinem Fall es sich um eine „gleichzeitige Schädigung verschieden wirkender Vagusfasern handelt, solcher nämlich, deren Läsion den Wegfall des Hemmungseinflusses auf die Cardia beim Schlucken und anderer solcher, deren Läsion eine permanente Schädigung des Tonus des oberen Teiles des Ösophagus zur Folge hat". Ein solcher Zustand muss zu einer Anhäufung von Speisen und zu einer Ausdehnung der in der Folge vollständig gelähmten Speiseröhre führen.

Somit hat Kraus den richtigen Weg gezeigt, wo die Störung zu suchen ist. Nur die Kenntnis der physio-

logischen Innervation der Speiseröhre kann eine vollständige Aufklärung der Ätiologie der spindelförmigen Erweiterung geben, welche nur durch eine Störung dieser Innervation entstehen kann. Wenn klinisch und anatomisch verschiedene Bilder dieser Krankheit angegeben werden, so muss man auch das in Betracht ziehen, dass diese Störung, sei es eine funktionelle, sei es eine grob anatomische, verschiedene Grade haben kann. Gewiss könnte ein solcher Befund, wie im Fall Kraus die experimentelle Grundlage der Ätiologie vollkommen aufklären. Aber man muss sich dessen erinnern, dass unter dem Einfluss starker Gemütserregungen bald Reizungs-, bald Lähmungserscheinungen überhaupt auf den verschiedenen Nervengebieten eintreten. Aus demselben Grund, auf welchen wir unter solchen Umständen eine Atonie der Magen- oder Darmwand antreffen, können wir auch eine Atonie der Ösophaguswand finden. Doch wird es jedenfalls bei einer reinen Spindelform mit einer gleichmässig verdickten Ringsmuskulatur keine einfache Atonie der Speiseröhrenwand primär sein, weil eine allgemein geschwächte Muskulatur nach Verschlingen fester Bissen an verschiedenen Stellen nachgeben wird, die Muskellücken sich erweitern werden, wodurch es eher zu multiplen Ausbuchtungen der Schleimhaut und nicht zu einer allgemeinen Muskelhypertrophie kommen kann. Gewiss können verschiedene Ursachen bei einer Dilatation zusammenwirken, aber dann wird auch die Erweiterung viele Abweichungen besitzen, die sich klinisch und anatomisch kundgeben. Deshalb begegnen wir auch verschiedenen Beschreibungen von Kombinationen mit Divertikeln, Entzündungen, sogar mit Carcinom. Da sich aber auch Dilatationen von reiner gleichmässigen Spindelform mit unveränderten gleichmässig verdickten Speiseröhrenwandungen vorfinden, so muss gerade die Entstehungsweise dieser Ektasien erklärt werden. Die Kombinationen werden sich durch Einflüsse erklären lassen, welche sekundär oder gleich-

zeitig mit jener Ursache wirken, die die Erweiterungen ohne nachweisbare Stenose hervorgerufen hat.

Eine solche Erkrankung eines ganzen Muskelsystems, bei der die eine Faserschichte sich allgemein und gleichmässig verdickt, während die andere Faserschichte an dieser Hypertrophie unbeteiligt ist oder sogar atrophisch wird, kann nur auf einer Erkrankung des dazu gehörigen Nervensystems beruhen. Kelling hat aus seinem Präparat verschiedene frische Schnitte aus der Wandung in verschiedener Richtung gedehnt, sie im gedehnten Zustande gehärtet, und diese Schnitte mit ebenso bearbeiteten Schnitten einer normalen Speiseröhre genau verglichen. Es zeigte sich, dass die Ringsmuskulatur seines Präparats doppelt so dick war, als die der normalen Speiseröhre, während die Längsmuskulatur schwächer, als die normale Längsmuskulatur war. Einige Bündel der Längsmuskulatur der kranken Speiseröhre waren sogar verfettet. In meinem Präparat war die Dicke der glatten Ringsfaserschichte fast 3 mm, während die Längsfaserschichte nur eine Dicke von 1 mm besass. Dasselbe Verhältnis der Rings- und Längsmuskulatur trifft man in allen bisher beschriebenen Fällen der reinen Spindelform. Es erhellt, dass in solchen Erweiterungen eine Atrophie der Längsmuskulatur angenommen werden muss, die auf der Erkrankung der dazu gehörigen Nerven beruht. Kelling erklärt daher die Hypertrophie der Ringsmuskulatur auf folgende Weise. Um die Peristaltik der Speiseröhre hervorzurufen, muss eine bestimmte Nervenenergie gleichzeitig zu der Speiseröhrendwand hingeleitet werden, welche von der Circularis und der Longitudinalis gleichzeitig benützt wird. Wenn diese Nervenenergie durch die die Längsmuskulatur innervierende anatomisch oder funktionell gestörte Fasern nicht gehen kann, geht diese Energie zu den antagonistischen Muskelfasern über, welche durch diese vermehrte Innervation hypertrophieren müssen. Doch spricht diese Erklärung Kel-

lings gegen das physiologische Gesetz der isolierten Leitung. Nach diesem Gesetz bleibt jede Erregung nur auf die von ihr betroffene Primitivfaser beschränkt, obwohl innerhalb des Perineuriums noch viele andere Fasern dicht nebeneinander liegen, so dass von dieser Faser nur der von ihr versorgte Muskel zuckt. Nach der Neuronenlehre ist doch die Erregung des Nerven nur eine Veränderung seines molekulären Zustandes und nur in diesem Sinne wird die Nervenenergie verstanden. Es ist nicht klar, wie Kelling sich seine Nervenenergie vorstellt, welche auf eine andere Nervenfaser übergreift. Indessen wird sich die Hypertrophie der Ringsmuskulatur ungezwungener, als eine einfache Arbeitshypertrophie erklären lassen.

Die spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre bildet sich also dann, wenn irgendwelche Schädigungen auf den der Speiseröhre gehörigen motorischen Bahnen entstanden ist. Diese Schädigung kann eine grob anatomische, wie im Fall Kraus; oder eine rein funktionelle sein, wie im Fall Leichtensterns, der an den untersuchten Nerven nichts Anormales gefunden hat. In einigen Fällen konnte die Nervenstörung nach einer Infektionskrankheit (Kelling, Spengler, Rumpel) entstehen, in anderen nach einem Trauma, wodurch die Längsmuskulatur und die Nerven direkt gezogen, gedehnt und anatomisch gestört wurden, in anderen Fällen wiederum bei einer reinen neuropathischen Veranlagung, wie das bei Neurasthenischen und Hysterischen auf verschiedenen anderen Nervengebieten der Fall sein kann. Je nach dem Grad dieser Nervenstörung und je nachdem, ob nur die zur Längsmuskulatur gehende Nerven, oder auch die zu der Ringsmuskulatur führende gestört sind, werden sich verschiedene Bilder dieser Krankheit anatomisch und klinisch darbieten und, wenn dazu noch verschiedene sekundäre Reize und mechanische Eingriffe, wie dies gerade, die in ihrer Funktion gestörte, Speiseröhre diesen ausgesetzt ist, noch hinzukommen, werden dann auch verschiedene

divertikelähnliche Ausbuchtungen, Entzündungen und Narben entstehen, die das Primäre leicht verdunkeln können.

So gibt Mikulicz in der schon erwähnten Arbeit an, dass nach Durchschneidung der Vagi beim Hunde der Druck, unter welchen Flüssigkeiten die Cardia gegen den Magen zu passieren haben, obwohl für alle Flüssigkeiten gleich ein höherer, jedoch von den physikalischen und chemischen Eigenschaften dieser Flüssigkeiten nicht mehr abhängig ist. Infolge der sensiblen Lähmung der Ösophaguswand und Unterbrechung in der Reflexbahn im Vagus beibt bei kohlensäurehaltigen Flüssigkeiten der, durch ihre Einwirkung sonst gesteigerte, Kontraktionszustand der Cardia aus. Aber in einem Fall von hochgradiger Dilatation der Speiseröhre, bei dem Mikulicz selbst einen primären Cardiaspasmus annimmt, zeigten die Druckwerte im Ösophagus im Zustande der Ruhe, bei tiefer In- und Exspiration, sowie beim Husten, keine vom Normalen abweichenden Veränderungen. Als man jedoch in die Speiseröhre lauwarmes Wasser eingegossen hatte, stieg das Manometer auf + 25 bis + 30 Hg., und das Wasser begannn erst bei einem Druck von + 30 bis + 35 Hg. in den Magen abzufliessen. Beim Eingiessen von kohlensäurehaltigem Wasser stieg der Druck auf + 30, + 40 und + 50 Hg., ohne dass etwas in den Magen abfloss. Ein Teil der Flüssigkeiten regurgutierte, der Rest staute sich an. Ich möchte diese Tatsache auf folgende Weise erklären. Infolge der Lähmung der erweiternden Nervenbahnen bei dieser spindelförmigen Dilatation, war der Durchtritt indifferenter Flüssigkeiten erschwert, während kohlensäurehaltiges Wasser die nicht gelähmte konstringierende Fasern reflektorisch stark reizte, weshalb dieses Wasser überhaupt in den Magen nicht gelangen konnte.

In meinem Fall musste man nach dem klinischen Bild eine Atonie der Muskelhaut, nach dem anatomischen wiederum

einen Cardiaspasmus annehmen. Bei einem Cardiaspasmus wäre es aber in allen ähnlichen Fällen nicht zu alleiniger Hypertrophie der Ringsmuskulatur gekommen. Es musste wohl eine Störung der Innervation und daraus folgende Lähmung der Längsmuskulatur vorausgehen. Wenn man das berücksichtigt, welch grossen Anteil die Längsmuskulatur in der Weiterbeförderung der Speisen nimmt, wird es verständlich, wie es zu Anstauungen in der Speiseröhre kommen wird. Die Patienten klagen dann im ersten Stadium dieses Leidens über Steckenbleiben harter Bissen, die sie durch Nachtrinken von Wasser herunterschwimmen lassen, weil Wasser nur durch seinen eigenen Druck die Cardia passiert. Aber, wenn die zur Longitudinalis führende kontraktionshemmende Fasern gelähmt sind, brauchen dadurch die zusammenziehenden, zur Ringsmuskulatur gehenden Fasern nicht gelähmt zu sein. Die letzteren können sogar eine erhöhte motorische Erregbarkeit besitzen, welche durch den reizenden Inhalt oder auch bei allgemeineiner erhöhter motorischer Erregbarkeit entsteht. Dadurch wird es auch zu Krämpfen im unteren Teil des Ösophagus und zu einem echten Cardiaspasmus kommen. Somit ist auch der Zweifel Kellings an die Existenz des Cardiaspasmus, welcher gelegentlich an Leichen gefunden wurde, nicht haltbar, den Kelling selbst als Totenstarre erklärt. Es erscheint unwahrscheinlich, dass die Totenstarre, welche durch die Gerinnung des Muskeleiweises entsteht, sich an einer so dünnen Muskellage der Cardia kundgeben konnte.

Da die Längsmuskutatur gelähmt und die Cardia nicht erschlafft oder sogar tonisch geschlossen ist, muss die Ringsmuskulatur allein die Beförderung der Speisemassen besorgen. Diese Rolle wird die Ringfaserschichte teilweise erfüllen können, soweit sie nicht rein zirkulär, sondern, wie Laimer gezeigt hat, einen schiefen Verlauf nimmt. Die vermehrte Arbeit wird eine Hypertrophie dieser Ringsmuskulatur und

die angestauten Speisen eine Dilatation hervorrufen. Auch die Muskularis Mucosae, die parallel der Speiseröhrenachse verläuft, wird deshalb manchmal hypertrophieren (Kelling).

Was den Magenkatarrh in meinem Fall betrifft, so lässt sich dieser ebenso leicht erklären, wie bei anderen mit grossem Stoffverlust überhaupt verbundenen Krankheiten. Das typische Bild, welches wir bei allen impermeablen Speiseröhrenstenosen sehen, ist doch eben diese rasche Abmagerung durch die Inanition mit hochgradiger Anämie und Kachexie, wie bei Tuberkulose und Krebs. Unter dem Einfluss solcher Krankheiten wird die Integnität der Gefässwandung allmählich geschädigt und schon dadurch im ganzen Darmkanal der Boden für die Etablierung einer Entzündung geschaffen. Bei solch einer allgemeinen Disposition wird gerade der Magen leicht entzündlich, der immer sehr derben, von aussen kommenden, in diesem Falle durch die Stauungsprodukte der Speiseröhre entstandenen Reizen ausgesetzt ist.

Auf Grund des von mir beschriebenen Falles und des Studiums der diesen Fall betreffenden Litteratur komme ich also zu den folgenden Schlüssen:

1. Für die Ätiologie der diffusen Erweiterungen der Speiseröhre ohne organische Stenose der Cardia dürfen nur die Fälle von gleichmässiger Dilatation mit unveränderten, gleichmässig verdickten Speiseröhrenwandungen in Betracht genommen werden, während die verschiedenen Kombinationen hier nicht ausschlaggebend sind.
2. Die Ätiologie dieser Erweiterungen muss mit der physiologischen Innervation der Speiseröhre in Zusammenhang gebracht werden.
3. Diese Ektasien sind als paretische zu betrachten.
4. Da in den Fällen von reiner Spindelform gerade die Ringsmuskulatur hypertrophisch gefunden wird, so

muss dieser Tatsache eine grosse ätiologische Bedeutung zugewiesen werden.

5. In solchen Fällen muss eine primäre Atonie der Längsmuskulatur infolge einer Störung der zuführenden Nervenbahnen mit nachfolgender Arbeitshypertrophie der Ringsmuskulatur vorliegen.

Zum Schluss danke ich dem Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger für die Überlassung eines Arbeitsplatzes in seinem Institute, dem Herrn Prof. Dr. Dürck für die liebenswürdige Überlassung des Themas und Unterstützung während deren Bearbeitung, sowie Herrn Dr. Loeb für viele Mitteilungen, die auf den beschriebenen Fall Bezug hatten.

Literatur.

Zenker und Ziemssen. Krankheiten des Ösophagus. Handbuch d. speziellen Pathol. und Therapie VII, I.

R. Kreuder. Über die spontane spindelförmige Erweiterung des Ösophagus. Inaug.-Dissert. 1888.

Leichtenstern. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 14.

Strümpell. Spindelförmige Erweiterung des Ösophagus ohne nachweisbare Stenose. Deutsch. Archiv für klin. Medizin 1881, Bd. 29.

Dreschfeld. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.

Rosenheim. Über die Besichtigung der Cardia. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Rumpel. Über die klinische Diagnose der spindelförmigen Speiseröhrenerweiterung. Münchn. med. Wochenschr. 1897.

Jaffé. Diskussion z. Vortrag Rumpels. Münchn. med. Wochenschr. 1897.

Netter. Über die Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. Arch. f. Verdauungskrankheiten Bd. IV.

Rosenheim. Beiträge z. Kenntnis der Divertikel und Ektasie d. Speiseröhre. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41.

Neumann. Zentralblatt f. d. Grenzgebiete, Bd. 3, Heft 5.

Kraus. Die Erkrankungen der Speiseröhre, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie 1902.

H. Stark. Die diffuse Erweiteruug der Speiseröhre 1903.

Dauber. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten Bd. VII.

I. Lossen. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1903, Bd. XII.

Kelling. Über die Erweiterung der Speiseröhre. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. IX, H. 5.

Petrikowski. Archiv f. Verdauungskrankheiten, Bd. IX, H. 2.

Richartz. Über die Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Erweiterung und tiefsitzendem Divertikel des Ösophagus. Deutsch. med. Wochenschr. 1904.

Anton Brosch. Über d. natürliche Disposition d. Speiseröhre zu Divertikelbildung und über d. histol. Merkmale d. Traktion und Pulsion. Virchows Archiv, Bd. 176.

Meltzer und Kronecker. Du Bois Archiv 1883. Supplement. Physiologie.

Oppenchowsky. Archiv für Physiologie und Anatomie 1889.

Kelling. Physiologische Untersuchungen über Druckverhältnisse im Magen. Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 144, 1896.

Mikulicz. Beiträge zur Physiologie d. Speiseröhre und der Cardia. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, Bd. XII, Heft 5, 1903.

Curriculum vitae.

Israel David Rosenfeld, Israelit, am 2. Juni 1881 zu Berditschew in Russland geboren. Bis 16 Jahren habe ich keine systematische Bildung erfahren und studierte nur mit Leidenschaft die russische Literatur, deren einzelne Schriftsteller einen mächtigen Einfluss auf mich ausübten. Mich dem Willen meiner Eltern widersetzend, verliess ich das Elternhaus und ging, auf mich selbst angewiesen, in die benachbarte Stadt Dschitomir, um mich dort für die Absolutorialprüfung vorzubereiten. Im Jahre 1899 ist es mir trotz allen Hindernissen gelungen, die Absolutorialprüfung zu bestehen. Da ich in die Universität bei den damals in Russland herrschenden tiefreaktionären Zuständen als Jude nicht aufgenommen werden konnte, musste ich mich ins Ausland begeben. Ich studierte im Wintersemester 1900/1901 am Polytechnikum zu München Maschinenbau, im Sommersemester 1901 an der Universität zu München Chemie und vom Wintersemester 1901/1902 an derselben Universität Medizin.